

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935 — N° 8

# L'HYPOTENSION PALUSTRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Novembre 1934*

PAR

**Jean-Pierre MANO**

Né à Béliet (Gironde), le 22 Février 1909

|                        |   |                               |                   |
|------------------------|---|-------------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. MAURIAC, professeur ..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | BONNIN, professeur .....      | <i>Juges</i>      |
|                        |   | DELMAS-MARSALET, agrégé       |                   |
|                        |   | FABRE, agrégé .....           |                   |

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

143, Rue d'Arès

1934







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935 — N° 8

# L'HYPOTENSION PALUSTRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Novembre 1934*

PAR

**Jean-Pierre MANO**

Né à Béllét (Gironde), le 22 Février 1909

|                        |   |                               |                   |
|------------------------|---|-------------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. MAURIAC, professeur ..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | BONNIN, professeur .....      | <i>Juges</i>      |
|                        |   | DELMAS-MARSALET, agrégé       |                   |
|                        |   | FABRE, agrégé .....           |                   |

BORDEAUX

IMPRIMERIE BRUSAU FRÈRES

143, Rue d'Arès

1934

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC.  
Assesseur..... M. GUYOT.  
Doyen honoraire..... M. SIGALAS,

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH

RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

## PROFESSEURS

| MM.                                                            | MM.                                                                         |
|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Clinique médicale..... MAURIAC.<br>DUPÉRIE.                    | Clinique chirurgicale In-<br>fante et orthopédie.... ROCHER                 |
| Clinique chirurgicale..... BÉGOUIN.                            | Clinique médicale des ma-<br>ladies des enfants..... CRUCHET                |
| Clinique chirurgicale et gy-<br>nécologique..... GUYOT.        | Chimie biologique et mé-<br>dicale..... DELAUNAY                            |
| Pathologie et thérapeuti-<br>que générales..... CARLES.        | Physique médicale et phar-<br>macutique..... SIGALAS.                       |
| Clinique d'accouchements..... ANDERODIAS.                      | Médecine coloniale et clini-<br>que des maladies exoti-<br>ques..... BONNIN |
| Anatomie pathologique et<br>microscopie clinique.... SABBAZES. | Clinique des maladies cuta-<br>nées et syphilitiques.... PETGES.            |
| Anatomie..... VILLEMIN.                                        | Clin. des mal. des voies urinaires... DUVERGEY                              |
| Anatomie générale et his-<br>tologie..... G. DUBREUIL          | Clinique des maladies ner-<br>veuses et mentales..... ABADIE                |
| Hygiène..... LEURET.                                           | Clinique d'Oto-rhino-laryngologie... PORTMANN.                              |
| Médecine légale et déon-<br>tologie..... LANDE                 | Toxicologie et hygiène ap-<br>pliquée..... LABAT                            |
| Electroradiologie et clin.<br>d'électricité médicale... RÉCHOU | Hydrologie thérapeutique<br>et climatologie..... CREYX                      |
| Chimie..... CHIELE.                                            | Clinique dentaire..... CAVALIE.                                             |
| Botanique et matière mé-<br>dicale..... GOLSE.                 |                                                                             |
| Pharmacie..... DUPOUY                                          |                                                                             |
| Zoologie et parasitologie... MANDOU.                           |                                                                             |
| Médecine expérimentale... AUBERTIN.                            |                                                                             |
| Clinique ophtalmologique... TEULIERES.                         |                                                                             |

LACOSTE (Histologie), PÉRY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales)

PAPIN (Chirurgie générale), R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                    |                  | MM.                          |           |
|------------------------|------------------|------------------------------|-----------|
| Anatomie .....         | DUBECO.          | Chirurgie générale.....      | CHARRIER. |
| Anatomie .....         | DUFOUR.          |                              | LOUBAT.   |
| Physiologie .....      | FABRE.           | Obstétrique .....            | RIVIERE.  |
|                        |                  | Ophthalmologie .....         | BEAUVIEUX |
|                        |                  | Oto-Rhino-Laryngologie ..... | DESPONS   |
| Médecine générale..... | DAMADE           | Dermatologie et syphillogra- |           |
|                        | PIECHAUD         | phie.....                    | JOULIA.   |
|                        | DELMAS-MARSALET. | Physique médicale.....       | WANGERMEZ |
|                        | DE GRAILLY       | Chimie générale pharmaca-    |           |
|                        | FONTAN           | ceutique et toxicologie...   | VITTE.    |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| MM.                                      | MM.                                       |
|------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Physiologie..... FABRE.                  | Puériculture..... FAUGERE                 |
| Médecine opératoire..... PAPIN.          | Pharmacie chimique..... VITTE.            |
| Accouchements..... PÉRY.                 | Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS |
| Pathologie médicale..... DELMAS-MARSALET |                                           |
| Ophtalmologie..... CARANNES (en congé)   |                                           |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N...

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA 'GRAND'-MERE MATERNELLE

MARTHE PALLAS,

En hommage fervent à sa bonté. En reconnaissance de son amour pour nous.

---

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN,

A. PALLAS,

*Mort au Champ d'honneur le 28 mars 1915*



A MA MERE, A MON PERE,

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance et aux sacrifices desquels je dois d'être ce que je suis.

---

A MES PARENTS. ET A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN,

*Professeur de Médecine coloniale et de clinique des maladies exotiques  
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Médecin des Hôpitaux,  
Officier de l'Instruction Publique,  
Croix de guerre,*

---

A MES JUGES.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BROUSTET,

*Ancien Interne des Hôpitaux,*

*Médaille d'Or,*

*Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,*

*Médecin des Hôpitaux.*

A MON PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MAURIAC,

*Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,*

*Professeur de Clinique Médicale,*

*Chevalier de la Légion d'honneur,*

*Officier de l'Instruction Publique.*



## AVANT-PROPOS

---

Six années sont déjà passées, depuis un soir où, remplis d'un jeune enthousiasme, nous avons décidé, un ami et moi, de faire notre médecine. Les idées philosophiques modernes, les théories nouvelles toujours plus scientifiques, l'attrait du merveilleux, la soif de connaître les mystères de la physiologie et de la pathologie humaines, et puis je ne sais quel besoin d'être utile, de soulager, de consoler, comme il en pousse dans des âmes de vingt ans, avaient pour nous un irrésistible charme; et nous voilà aujourd'hui en face des responsabilités immenses, prêts à apporter notre modeste contribution au grand œuvre de nos aînés.

Au moment de gravir ce dernier échelon qui mène au doctorat, au moment de quitter nos maîtres, nous voudrions leur dire tout le respect et l'admiration que nous leur avons voués.

Ne serait-ce que pour nous acquitter de cette dette de reconnaissance, ce premier travail que nous dédions à ceux qui nous ont guidés dans nos études médicales, aurait sa justification.

Nous remercions tout d'abord M. le professeur J. Carles et M. le docteur François Leuret qui, pendant le stage que nous avons fait dans leur service de l'Hôpital Saint-André, ont mis à notre disposition leur laboratoire dans lequel nous avons pu nous perfectionner dans les techniques bactériologiques courantes, qu'ils reçoivent ici l'assurance de notre respectueux dévouement.

Nous tenons à assurer M. le professeur Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, de notre profonde et respectueuse gratitude pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous ne saurions trop remercier M. le docteur Broustet, médecin des Hôpitaux, qui nous a inspiré ce travail et qui n'a cessé de nous prodiguer ses conseils, avec son aménité coutumière ; qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse amitié et de notre attachement.

Notre reconnaissance va également à M. le professeur Bonnin, qui nous a permis de nous documenter dans la bibliothèque de son laboratoire de médecine tropicale, ainsi qu'à M. le professeur Abadie et à son chef de clinique, M. le docteur Pauly, qui ont facilité nos recherches sur les P.G.P. malarisés.

Enfin, tous nos amis qui nous ont aidés dans nos recherches ont droit à un affectueux merci.

---

## INTRODUCTION

---

L'étude des pressions artérielles est depuis l'invention des appareils qui servent à la déterminer, de plus en plus à l'ordre du jour. Elle nous donne, en effet, des moyens de diagnostic et de pronostic précieux. Grâce à l'oscillométrie, nous sommes bien renseignés sur la valeur de l'impulsion cardiaque, sur le degré d'élasticité ou de sclérose des vaisseaux, sur la valeur du myocarde lui-même, par l'étude de l'index oscillométrique et nous pouvons même saisir avec plus de précision certaines petites arythmies, des intermittences, etc., qui auraient pu passer inaperçues, durant un examen plus superficiel de l'appareil cardio-vasculaire. Nous avons entrepris d'étudier la tension artérielle dans le paludisme comme on l'a déjà fait dans bon nombre de maladies infectieuses et parasitaires.

L'intérêt de ce travail réside, pour nous, dans deux raisons: la première est que les travaux concernant cette question sont en petit nombre.

Les publications françaises sur ce sujet datent de la guerre, pendant laquelle nombre de soldats du front oriental furent atteints de malaria.

Monier-Vinard et Caillé (en 1917) ont publié des observations portant sur un nombre de malades suffisant pour que l'on puisse déjà en tirer des conclusions. Dans la même année, Delille, Abrami, Paiseau et Lemaire viennent apporter de nouveaux matériaux, dénoncent le rôle de l'insuffisance

surrénale dans la pathogénie de l'hypotension artérielle des paludéens, hypothèse à laquelle se rangent Monier-Vinard et Caillé.

En 1918, Jeanselme et Dalimier publient leurs recherches. Leurs constatations sont identiques à celles des auteurs précités, sauf en ce qui concerne la pathogénie. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce sujet.

En 1924, Montel, de Saïgon; Tran-Van-An et Dang-Van-Cuong, en 1926; Mikéladzé, de Tiflis, viennent apporter des observations nombreuses que nous aurons à discuter tout le long de ce travail.

Tout récemment, le professeur Benhamou, d'Alger, s'est occupé de la question. Nous avons trouvé ses idées sur ce sujet résumées dans un article paru dans le numéro du quarantenaire de la Presse Médicale 1933, intitulé « Le cœur des paludéens ».

D'autre part, dans le *Bulletin du XX<sup>e</sup> Congrès de Médecine de Montpellier de 1929*, les auteurs qui ont étudié l'hypotension artérielle et dont les opinions sont exposées par un des rapporteurs du Congrès, A. Dumas (hypotension dans les maladies aiguës) ont fait une toute petite place au paludisme.

« Le paludisme, disent-ils, peut donner lieu à des états hypotensifs prolongés ou brusques. »

M. G. Giraud, chargé d'étudier l'hypotension dans les maladies chroniques, écrit : « L'hypotension dans le paludisme est surtout fonction de la cachexie. » Plus loin, et en conclusion seulement, G. Giraud cite : « Le paludisme chronique ancien comme facteur de sclérose et d'hypertension, la cachexie palustre comme hypotensive, comme toutes les cachexies », ajoute-t-il.

Il semble donc que ces auteurs aient méconnu l'importance de l'action hypotensive du paludisme telle que nous l'avons trouvé exposée dans les travaux des auteurs déjà cités.

Pour le professeur Benhamou, le paludisme, même dans sa période floride, est une maladie qui doit entrer dans le

cadre des affections hypotensives au même titre que la tuberculose et le cancer. Ce en quoi il est en contradiction flagrante avec G. Giraud, qui prétend que : « En dehors de la tuberculose, aucune maladie infectieuse ou parasitaire chronique ne fait vraiment figure d'affection hypotensive, en clinique, avant la phase de cachexie. »

Nous avons nous-même pu prendre quelques observations, non point sur des paludéens (nous n'avons pu malheureusement en trouver qu'un en crise à l'hôpital), mais sur des P.G. soumis au traitement malarique. Dans l'ensemble l'étude détaillée des pressions artérielles, au cours de l'accès déterminé pour ainsi dire expérimentalement avec du plasmodium vivax, nous font ranger du côté de ceux qui voient dans le paludisme une affection hypotensive.

Ce travail nous a semblé présenter également un intérêt au double point de vue théorique et pratique.

Nous croyons qu'il est bon de rechercher systématiquement la tension artérielle chez les paludéens, pendant l'accès et chez les paludéens chroniques, afin d'apporter de nouvelles preuves toujours plus convaincantes et de rendre classique le rôle de l'hypotension dans la symptomatologie du paludisme.

Enfin, nous verrons, par l'étude détaillée de ces pressions artérielles, que l'hypotension peut être considérée comme un signe pathognomonique, et assez constant de la malaria même en dehors de tout accès fébrile et malgré des recherches hématologiques et sérologiques négatives (Benhamou), ce qui constitue un élément de diagnostic précieux en l'absence de résultats de laboratoire. Cette hypotension manifeste doit être entendue en prenant le terme d'hypotension, avec Pachon, dans son sens réel d'abaissement de la minima.

De plus, comme l'ont remarqué MM. Mauriac et Broustet dans la publication d'une observation très intéressante d'effondrement de la pression artérielle chez un grand hypertendu atteint d'accès palustres, chez lequel des manifestations graves dues à l'hypertension ont cédé à l'apparition de la tempéra-

ture : cette observation pose le problème de la pyrethérapie de l'hypertension artérielle.

C'est par cette observation — et avec l'autorisation de MM. Mauriac et Broustet — que débutera ce travail.

M. le docteur Broustet, à qui nous avons demandé un sujet de thèse, venait justement d'étudier ce malade, il nous fit part de ce cas qui nous intéressa vivement, et c'est ainsi que fortuitement nous vint l'idée de consacrer notre premier travail à l'étude de l'hypotension dans le paludisme.

---

## PLAN DU TRAVAIL

---

Afin de bien mettre en valeur la thèse que nous soutenons, il nous a semblé préférable de classer en tête de ce travail les observations inédites, celle de MM. Mauriac et Broustet et nos observations personnelles.

Nous diviserons notre étude en quatre chapitres.

### CHAPITRE PREMIER

- A) Observation de MM. Mauriac et Broustet.
- B) Observations inédites.
- C) Observations déjà publiées.

### CHAPITRE II

#### I. — *Vue d'ensemble sur l'hypotension palustre.*

- A) Sa fréquence.
- B) Son mode (Mx - Mn).
- C) Circonstances d'apparition :
  - a) Au cours des divers types de fièvres paludéennes;
  - b) Au cours d'un même accès;
  - c) En dehors des accès.

#### II. — *Le fond tensionnel des paludéens.*

### CHAPITRE III

#### *Pathogénie de l'hypotension palustre.*

##### I. L'hypotension de l'accès :

- A) Atteintes organiques dues à l'hématozoaire;
- B) La fièvre;
- C) Le choc;
- D) Le rôle du cœur dans l'hypotension palustre.

##### II. Pathogénie de l'hypotension artérielle chez les paludéens chroniques (fond tensionnel).

### CHAPITRE IV

#### *Déductions pratiques.*

- A) Au point de vue du diagnostic d'accès fébrile.
  - B) Au point de vue thérapeutique.
-

## CHAPITRE PREMIER

---

### A. — Observation de MM. Mauriac et Broustet.

*Effondrement de la pression artérielle chez un grand hypertendu atteint d'accès palustres* (Communication faite à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux).

M. M. L..., âgé de 50 ans, a fait une longue carrière coloniale. Sa santé est cependant restée bonne jusqu'en 1931. Il n'a eu affirmé-t-il aucune maladie, même pas le moindre accès paludéen.

En 1931, il est pris de vertiges qui motivent une consultation médicale; celle-ci amène la découverte d'une hypertension assez élevée (les chiffres exacts sont inconnus) et la prescription d'un régime hypotoxique.

Cette hypertension n'entraîne jusqu'en février 1933 aucun trouble sérieux.

En avril 1933, M. L..., qui se trouve alors en Afrique Occidentale, devient essoufflé; dans la journée apparaît une légère dyspnée d'effort, mais les nuits surtout sont troublées par de grandes crises asthmatiformes. Plusieurs sont alarmantes. Ces troubles résistent au traitement médical: diète, saignée, toniques cardiaques, poursuivi durant tout l'été à la colonie.

Aussi M. L... se décide-t-il à revenir en France. Pendant la traversée il est extrêmement fatigué et quand il débarque à Bordeaux, il se présente à notre examen; il est dans un état vraiment précaire.

Sa respiration est rapide, même au repos complet; il est très

pâle. Le poulx bat à 110 pulsations; il est régulier; la palpation de la radiale et l'oscillomètre font découvrir une alternance indiscutable. On entend un bruit de galop gauche et un deuxième bruit très fortement claqué à l'orifice aortique. La tension artérielle est de 24-16, puis le lendemain de 23-15.

Les urines sont assez abondantes; elles contiennent 0,50 centigramme d'albumine. L'urée sanguine est à 0,69 centigramme par litre.

Aux deux bases pulmonaires on trouve des râles congestifs assez nombreux. Le foie volumineux déborde de 2 cm. les fausses côtes. La palpation en est un peu douloureuse. Aucun autre symptôme important à retenir; aucun signe neurologique en particulier. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Ce malade est indiscutablement un grand hypertendu en pleine insuffisance ventriculaire gauche. Pendant une semaine, la situation s'aggrave, malgré la thérapeutique instituée. Les saignées, les diurétiques et les toni-cardiaques ne parviennent pas à enrayer les crises asthmatiformes. Le cœur est aussi rapide, la tension ne change guère. On trouve successivement : 24-15. 23-15, 23-14 1/2. Le pronostic est donc très sombre quand le 15 novembre, une semaine environ après le retour à Bordeaux, éclatent des accidents nouveaux.

M. L..., brusquement, tombe dans un état d'abattement voisin du coma. Sa respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes. Il vomit abondamment. L'hypothèse d'un coma urémique est envisagée; peut-être en raison des vomissements une azotémie par manque de sel. Mais l'urée sanguine est seulement à 0,54 et le chlore total augmenté à 3 gr. 46. En outre, et cette constatation n'est pas en faveur d'une intoxication azotée, la température est élevée à 39° 9.

Malgré la gravité de la situation, les troubles circulatoires ne se sont pas aggravés. Bien mieux, la polypnée habituelle fait place à un rythme de Cheyne-Stokes lent. Le poulx reste à sa vitesse habituelle. On n'y découvre plus d'alternances.

La tension qui, la veille, était à 24-15, s'est abaissée à 16-8, chiffres établis par de multiples mesures toutes concordantes.

Le 17 novembre, M. L... est en bon état; la fièvre a dis-

paru ; la respiration est absolument normale, sans polypnée, ni Cheyne-Stokes.

Le 18 éclatent des troubles analogues à ceux du 16: somnolence, vomissements et fièvre; la tension est ce jour à 14-7; le 19 novembre, M. L... va bien. Le 20, nouvel accès confirmé par la découverte clinique d'une splénomégalie et par la découverte microscopique d'hématozoaires nombreux. Au cours de ce troisième accès, la tension tombe à 12-6.

Aucun accident circulatoire n'apparaît. Au contraire, la dyspnée a complètement cessé. Il n'y a plus la moindre oppression nocturne, mais M. L... est très asthénique et de plus en plus pâle. On craint, d'autre part, que l'amélioration de ses troubles circulatoires n'ait un caractère très temporaire et que l'effondrement tensionnel ne soit le prélude d'une grave défaillance cardiaque.

Aussi décide-t-on de couper court aux manifestations du paludisme. La quinine administrée par voie buccale y parvient sans peine et supprime radicalement les accès de tierce. Notons en passant que M. L... ne se croyait pas impaludé. Il avait eu cependant de temps en temps, surtout au retour de ses séjours coloniaux, de petits frissons, mais en raison de leur bénignité, de leur disparition spontanée, M. L... ne s'en était jamais inquiété. Du 20 au 30 novembre, M. L... reste très fatigué. Il n'a pas d'appétit ; son teint est toujours très pâle.

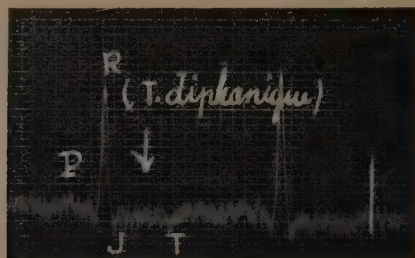
La tension reste à 12-6 pendant quatre jours après le dernier accès paludéen. Puis elle s'élève petit à petit.

Le 15 décembre, elle atteint 19-10. L'état général est devenu très bon. M. L... se recolore. Aucun trouble circulatoire ne se manifeste, aucune dyspnée. La congestion des bases a disparu.

L'urée sanguine est à un chiffre absolument normal : 0,25 cgr.; le cholestérol normal aussi : 1,86.

Le 27 décembre il n'y a toujours aucun trouble fonctionnel, mais la tension est remontée à 22-12. Il existe à nouveau de l'alternance du pouls. Un orthodiagramme montre une augmentation globale du cœur, mais principalement du ventricule gauche, un élargissement de l'aorte. Le 15 janvier, la tension artérielle est de 25-14. Néanmoins il n'existe toujours aucun trouble fonctionnel et M. L... a repris une vie normale. L'al-

ternance existe toujours. Un électrocardiogramme révèle une anomalie du complexe ventriculaire, absence de l'onde T.



ELECTROCARDIOGRAMME  
DÉRIVATION 1  
Onde T diphasique

Le pronostic reste donc très sombre. L'effondrement tensionnel consécutif aux accès palustres a eu un caractère tout à fait passager. Mais les troubles circulatoires ont cependant disparu et restent absents bien que la tension soit remontée à ses chiffres antérieurs.

Le malade était encore en bon état en juin 1934, date à laquelle il a donné de ses nouvelles.

## B. — Observations inédites.

Nos recherches ont porté sur des P.G. malarisés dans le service de M. le professeur Abadie.

Quant à la technique employée pour prendre nos observations nous nous sommes servis de l'appareil de Pachon, contrôlé chaque fois avec un deuxième oscillomètre. Les pressions artérielles ont été prises au poignet car, ainsi que Pachon l'a montré, la radiale est en ce point à peu près sous la peau et la contre-pression du brassard s'exerce de façon normale par rapport à la direction de l'artère. Pendant ces opérations (effectuées le matin, l'après-midi et même la nuit au gré des accès) le malade était couché, ne se levant qu'aux heures des repas, repas peu substantiels d'ailleurs et nous avons toujours appliqué durant les différents examens le brassard au même poignet, car nous avons remarqué des différences allant jusqu'à 1 cm. de mercure d'un bras à l'autre. La maxima a été déterminée en prenant la première oscillation franche et la minima après décompression et recompression du brassard (chiffres pris en deuxième lecture).

Nous devons dire que nous avons rencontré quelques difficultés avec certains malades indociles et que la mesure de la tension artérielle au stade de frisson ne nous a pas toujours été facile. Bien des accès nous échappèrent par leur inconstance d'apparition. Au cours d'un même accès, la tension artérielle était prise toutes les demi-heures, parfois même tous les quart d'heures.

### OBSERVATION I

Salle 24, lit 11. — M. C., 47 ans, P.G. malarisé fin janvier 1934.

Cœur = léger souffle systolique à la pointe.

Urines = normales.

Coefficient de Maillard = 0,10.

Tension artérielle avant malarithérapie : Mx = 11  
Mn = 7  
Io = 2 1/2  
D = 4

Temp. = 37° 6, frissons; pouls = 84; T.A. Mx = 12  
Mn = 6  
Io = 3  
D = 6

Temp. = 39°; pouls = 96; T.A. Mx = 13  
Mn = 6  
Io = 3  
D = 7

Temp. = 39° 5; pouls = 98; T.A. Mx = 14  
Mn = 9  
Io = 3 1/2  
D = 5

Temp. = 40° 1; pouls = 120; T.A. Mx = 14  
Délire, vomissements, irascibilité, violences. Mn = 5  
Io = 4 1/2  
D = 9

Temp. = 39° 5; pouls = 96; T.A. Mx = 12  
Mn = 6  
Io = 2 1/2  
D = 6

Temp. = 37° 6; pouls = 72; T.A. Mx = 11  
Mn = 6  
Io = 3  
D = 5

Nous avons pu noter, après six accès et en période d'apyrexie le matin à jeun une :

T.A. Mx = 12 1/2  
Mn = 4 1/2  
Io = 5  
D = 8

Cette tension minima basse ne s'est relevée qu'au moment de l'accès subséquent.

Trois jours après le début du traitement quinique, la tension artérielle remonte aux chiffres atteints avant toute malaria-thérapie.

*En conclusions.* — Nous pouvons constater une élévation de la maxima au cours des deux premiers stades de l'accès, de 2 à 3° au-dessus de son taux initial, puis elle s'abaisse progressivement jusqu'aux chiffres de départ.

La minima s'abaisse légèrement au cours de l'accès (stade de chaleur). L'abaissement est plus sensible après six accès en période d'apyrexie (4 1/2 cm. de Hg au lieu de 7).

## OBSERVATION II

Salle 24, lit 17. — M. M. G..., P.G., 59 ans, impaludé le 31 janvier 1934.

Tension artérielle avant mlariathérapie :  
Mx = 18  
Mn = 9.  
Io = 4 1/2  
D = 9

Cœur = deuxième bruit aortique un peu claqué.

Urines = albumine : 0 gr. 05.

Coefficient de Maillard = 0,031.

A partir du septième accès :

Temp. = 36°6; pouls = 79; T.A. Mx = 15  
Mn = 7  
Io = 5 1/2  
D = 8

Temp. = 37°6; pouls = 88; T.A. Mx = 16  
Mn = 7  
Io = 5 1/2  
D = 9

Temp. = 38°2; pouls = 90; T.A. M<sub>x</sub> = 19  
M<sub>n</sub> = 10  
I<sub>o</sub> = 5 1/2  
D = 9

Temp. = 38°9; pouls = 112; T.A. M<sub>x</sub> = 24  
M<sub>n</sub> = 11  
I<sub>o</sub> = 2 1/2  
D = 13

Temp. = 39°2; pouls = 112; T.A. M<sub>x</sub> = 21  
M<sub>n</sub> = 10  
I<sub>o</sub> = 6  
D = 11

Temp. = 39°7; pouls = 112; T.A. M<sub>x</sub> = 20  
M<sub>n</sub> = 9  
I<sub>o</sub> = 4 1/2  
D = 11

Temp. = 39°9; pouls = 112; T.A. M<sub>x</sub> = 22  
M<sub>n</sub> = 7  
I<sub>o</sub> = 6  
D = 15

Temp. = 40°2; pouls = 120; T.A. M<sub>x</sub> = 24  
M<sub>n</sub> = 6  
I<sub>o</sub> = 7  
D = 18

Pouls tendu, vibrant; tachycardie, pointe perceptible à la palpation. Bruits du cœur bien frappés.

Fin d'accès :

Temp. = 36°; pouls = 75; T.A. M<sub>x</sub> = 15  
M<sub>n</sub> = 7  
I<sub>o</sub> = 6  
D = 8

Huit jours après le traitement quinique :

Temp. = 36°5; T.A. M<sub>x</sub> = 17 1/2  
M<sub>n</sub> = 8  
I<sub>o</sub> = 6 1/2  
D = 9 1/2

*Conclusions.* — Elévation nette de la maxima à mesure que monte la température avec un maximum de 24 cm. de Hg. contre 15 au départ et 18 avant le traitement malarique. Ces chiffres suivent la marche de la température et s'abaissent avec elle.

La minima subit une ascension progressive jusqu'à l'acmé de la température où elle tombe de 9 cm. de Hg. à 7, puis à 6.

La différentielle suit également la température et atteint, pour une température de 40° 2, le chiffre imposant de 18.

### OBSERVATION III

Salle 24, lit 10. — M. R..., 44 ans, P.G. impaludé le 21 février 1934.

Tension artérielle avant la malariathérapie : Mx = 12  
Mn = 7  
Io = 3  
D = 5

Cœur = rien à signaler.

Urines = albumine 0 gr. 05.

Coefficient de Maillard = 0,113.

B.W. + + + dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Temp. = 36°5; pouls = 74; T.A. Mx = 12  
Mn = 7  
Io = 3  
D = 5

Temp. = 38°2; pouls = 96; T.A. Mx = 15  
Mn = 8  
Io = 5  
D = 7

Temp. = 38°5; pouls = 100; T.A. Mx = 15  
Mn = 7  
Io = 4  
D = 8

Temp. = 38°8; pouls = 100;      T.A. Mx = 14  
                                                 Mn = 6  
                                                 Io = 5  
                                                 D = 8

Temp. = 40°; pouls = 120;      T.A. Mx = 13  
                                                 Mn = 5  
                                                 Io = 6  
                                                 D = 8

Temp. = 36°8; pouls = 88;      T.A. Mx = 13  
                                                 Mn = 6  
                                                 Io = 3  
                                                 D = 7

Après quelques accès, bruits du cœur un peu assourdis, doublement du deuxième bruit, pouls bien frappé régulier, battant autour de 80.

*Conclusions.* — La maxima s'élève légèrement de 1 à 3° jusqu'au stade de chaleur.

La minima subit un léger abaissement de 2 cm. de Hg.

#### OBSERVATION IV

Salle 24, couchette. — M. P..., 55 ans, P.G.

Tension artérielle avant la malariathérapie : Mx = 10 1/2  
                                                 Mn = 7 1/2  
                                                 Io = 1  
                                                 D = 3

Impaludé en avril 1934, le malade fait une dizaine de jours après son impaludation un léger accès fébrile qui avorte; puis plus rien; on fait alors du Dmelcos intra-veineux pour réactiver : aucune réaction. Un mois après l'impaludation, on fait de l'adrénaline. A la suite de cette injection, le malade fait enfin son premier accès franc.

Temp. = 37°1; pouls = 87;

T.A.  $M_x = 12$   
 $M_n = 6$   
 $I_0 = 3 \frac{1}{2}$   
 $D = 6$

Temp. = 38°3; pouls = 92;

$$\begin{array}{rcl} \text{T.A.} \cdot \text{M}_x & = & 14 \\ \text{M}_n & = & 6 \\ \text{I}_o & = & 4 \\ \text{D} & = & 8 \end{array}$$

Temp. = 38°5; pouls = 87;

|      |                |   |    |
|------|----------------|---|----|
| T.A. | M <sub>x</sub> | = | 12 |
|      | M <sub>n</sub> | = | 5  |
|      | I <sub>o</sub> | = | 3  |
|      | D              | = | 7  |

Cœur mou et ralenti.

Temp. = 39°; pouls = 84;

|      |                |   |    |
|------|----------------|---|----|
| T.A. | M <sub>x</sub> | = | 12 |
|      | M <sub>n</sub> | = | 6  |
|      | I <sub>0</sub> | = | 3  |
|      | D              | = | 6  |

Temp. = 39°2; pouls = 96;

T.A.  $M_x = 11$   
 $M_n = 4$   
 $I_o = 2 \frac{1}{2}$   
 $D = 7$

Temp. = 39°5; pouls = 96;

T.A.  $M_x = 10 \frac{1}{2}$   
 $M_n = 3 \frac{1}{2}$   
 $I_o = 4$   
 $D = 7$

Temp. =  $37^{\circ}$ ; pouls = 76;

|      |       |   |       |
|------|-------|---|-------|
| T.A. | $M_x$ | = | 10    |
|      | $M_n$ | = | 5     |
|      | $I_0$ | = | 2 1/2 |
|      | D     | = | 5     |

*Conclusions.* — La Maxima, déjà basse au départ, s'élève peu au cours de l'accès.

La minima, au contraire, s'abaisse à des chiffres très bas: 4-3 1/2 cm. de Hg.

Nous avons pu noter dans cette observation un ralentissement du pouls à mesure que montait la température, ralentissement qui s'est maintenu pendant une heure après des températures de 38° 5 et 39°.

N.-B. — En aucun cas nous n'avons pu déceler le phénomène de la ligne blanche de Sergent, qui pourrait faire penser à une insuffisance surrénale même passagère au moment de l'offondrement de la tension artérielle au stade de chaleur.

### OBSERVATION V (DUE AU DOCTEUR PASCAUD)

Hôpital Mixte de Saintes. — K. Z..., 12<sup>e</sup> R.T.S., 21 ans.

*Antécédents héréditaires* : néant (le malade ne parle pas français).

*Antécédents personnels* (relevés sur le livret sanitaire) : varicelle en 1931, uréthrite blennorrhagique en 1933; entre pour céphalée violente et température avec frissons (40° 1).

*Examen* : céphalée intense, frissons, sueurs profuses, langue saburrale, sèche.

Foie augmenté de volume; rate percutable.

A l'arrivée du malade (12 mai 1934):

Frisson :

$$\begin{aligned} \text{T.A. Mx} &= 15 \\ \text{Mn} &= 9 \frac{1}{2} \\ \text{Io} &= 3 \\ \text{D} &= 5 \frac{1}{2} \end{aligned}$$

Période de chaleur :

$$\begin{aligned} \text{T.A. Mx} &= 17 \\ \text{Mn} &= 2 \\ \text{Io} &= 4 \\ \text{D} &= 15 \end{aligned}$$

Période de sueurs :

$$\begin{aligned} \text{T.A. Mx} &= 14 \\ \text{Mn} &= 7 \\ \text{Io} &= 3 \frac{1}{2} \\ \text{D} &= 7 \end{aligned}$$

Recherche de l'hématozoaire positive.

Le lendemain la température est redevenue normale:

$$T.A. \quad M_x = 14 \frac{1}{2}$$

$$M_n = 6 \frac{1}{2}$$

$$I_o = 4$$

$$D = 8$$

Le 15 mai 1934, nouvel accès : les valeurs tensionnelles sont à peu de chose près les mêmes que lors du premier accès. Seule la minima, au moment de la période de chaleur, est descendue à 1 cm. de Hg. au Pachon.

*Conclusions.* — La maxima ne subit pas de profonds changements.

La minima, au contraire, s'abaisse énormément et les chiffres qu'elle atteint sont parmi les plus bas qui aient été signalés par les différents auteurs.

---

### C. — Observations déjà publiées

Nous aurions voulu reproduire ici intégralement quelques-unes des observations publiées, mais nous n'avons pu en trouver le détail. Cela aurait paru plus démonstratif et n'aurait pas eu la sécheresse d'une statistique.

1° MM. Monier-Vinard et Caillé (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1917). Observations portant sur 78 malades.

Formes à accès fébriles intermittents : 73 se décomposant en :

a) Accès fébriles violents (temp. =  $40^{\circ}/41^{\circ}$ ) : 31 cas.

b) Accès fébriles de moyenne intensité (temp. =  $39^{\circ}/40^{\circ}$ ) : 30 cas.

c) Accès fébriles de légère intensité (temp. =  $38^{\circ}/39^{\circ}$ ) : 12 cas.

d) A fièvre continue : 5 cas.

Accès fébriles à type tierce décroissant très rapidement.

Etude faite avec l'oscillomètre de Pachon.

Enregistrement le matin avant le repas de 10 heures, malade dans le décubitus horizontal, brassard à la partie moyenne de l'avant-bras.

*Constatations.* — Diminution très notable de la tension artérielle qui n'a fait défaut dans aucun cas.

Tension maxima moyenne = 10 1/2.

Tension minima moyenne = 5 1/2.

Avec un maximum de : 12 pour la Mx.  
6 pour la Mn.

Avec un minimum de : 10 pour la Mx.  
4 1/2 pour la Mn.

Au cours des accès la tension artérielle maxima s'élève dès le stade de frisson et se maintient telle jusqu'au stade de sudation (18-20 cm. de Hg. communément).

Dans huit cas d'accès violents, le choc systolique avait une

telle ampleur qu'il n'était plus enregistrable avec l'oscillomètre de Pachon.

La tension minima s'abaisse toujours au cours des accès à 2-3 et parfois même 0 cm. de Hg. L'écart plus ou moins grand entre les tensions artérielles maxima et minima, c'est-à-dire la différentielle est en relation avec la violence de l'accès.

\*  
\*\*

2° M. L.-R. Montel (de Saigon), Tran-Van-An et Dang-Van-Cuong (médecins auxiliaires). Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, séance du 12 novembre 1924.

68 observations. Tension artérielle prise avec le Pachon sur des Annamites paludéens (tierce bénigne).

Chez l'Annamite normal la tension artérielle est abaissée par rapport à celle des Européens normaux (Annamites, hypophysiques fonctionnels « A. Martinet »).

Sur 41 sujets normaux examinés, la maxima a été calculée et donne :

un maximum de 16 cm. de Hg.

un minimum de 10 cm. de Hg.

Contre  $\left\{ \begin{array}{l} \text{un maximum de 17 cm. de Hg.} \\ \text{un minimum de 12 cm. de Hg.} \end{array} \right\}$  Européens normaux.

La minima, au contraire, donne des chiffres plus élevés que chez l'Européen normal :

$\left. \begin{array}{l} \text{un maximum de 11 cm. de Hg.} \\ \text{un minimum de 8 cm. de Hg.} \end{array} \right\}$  Annamites normaux.

Contre  $\left\{ \begin{array}{l} \text{un maximum de } 10 \frac{1}{2} \text{ cm. de Hg.} \\ \text{un minimum de 7 cm. de Hg.} \end{array} \right\}$  Européens normaux.

Chez les Annamites paludéens en observation, les résultats sont les suivants :

La maxima donne une moyenne de 10,1, chiffre très au-dessous de la normale :

Avec un maximum de 15 cm. de Hg.

un minimum de 6 cm. de Hg.

Les chiffres de la minima, au contraire, seraient augmentés :

Avec un maximum de  $11 \frac{1}{2}$  cm. de Hg.

un minimum de 6 cm. de Hg.

De plus, dans six des cas sur 68, la tension artérielle était égale à zéro chez des sujets dont l'âge varie entre 17 et 9 ans.

Chez les Annamites paludéens, il existe, *en dehors des accès*, une hypotension artérielle absolue et relative qui peut aller jusqu'à l'incapacité d'impressionner l'oscillomètre.

En somme, les travaux de Montel et de ses élèves tendent à démontrer que c'est la maxima qui s'abaisse et que, au contraire, la minima verrait ses chiffres augmenter. Ils sont les seuls de cet avis. Ch. Mikeladze, de Tiflis, qui a étudié lui aussi la tension artérielle dans le paludisme chez les Annamites et dont nous donnons ci-après le détail des observations, conclut de l'examen de 45 malades :

1° Dans l'apyrexie, à la diminution des deux tensions maxima et minima vis-à-vis de la tension artérielle normale ;

2° *Durant les accès*, la maxima, pendant le frisson, s'élève comparativement au taux qu'elle avait atteint dans l'apyrexie et reste à des chiffres élevés, durant une heure, une heure et demie, dans le stade de pyrémie. Après la sudation et la chute de la température, la maxima est inférieure à celle de l'apyrexie, mais reste accusée par rapport à la pression du début de l'accès ;

3° La minima baisse lentement à partir du stade de pyrémie, puis, dès que la température commence à décroître, au stade de sudation et à la chute de la température, elle baisse relativement encore plus.

Après le traitement, bien que le malade soit cliniquement guéri, la tension artérielle, aussi bien maxima que minima, s'élève mais lentement, progressivement et demeure, comparativement à la normale, encore longtemps légèrement augmentée.

En ce qui concerne les variations tensionnelles de la maxima, au cours de l'accès, nous nous rallions à l'opinion de Mikeladze. Nos observations personnelles confirment ses conclusions, mais, en ce qui concerne la minima, nous avons constaté que, avant de présenter ses chiffres les plus bas, à l'acmé de la py-

réxie, il se produisait une élévation passagère de celle-ci. De plus, dès le début de la phase de sudation la minima, au lieu de s'abaisser lentement, comme le prétend Mikeladze, a plutôt une tendance à remonter à son taux de départ.

Nous reproduisons ici le tableau résumant les observations de Ch. Mikeladze (extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, « Sur la relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens »).

La tension artérielle a été déterminée par la méthode auscultatoire de Korotrow (sphygmomanomètre de Riva-Rocci). Les observations portent sur 45 malades. 20 d'entre eux sont atteints de malaria tertiana ; 25, de malaria tropica.

TABLEAU I  
**Malaria Tertiana**

| NOMS DES MALADES     | TENSIONS ARTÉRIELLES |           |           | COMPARAISONS                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------|----------------------|-----------|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                      | MAXIMA               | MINIMA    | DIFFÉRENT |                                                                                                                                                                                                                      |
| B - Off - L (femmes) | 95 m/m Hg            | 58 m/m Hg | 37 m/m Hg | L'étude des T. A. chez l'adulte sain a donné en moyenne des chiffres variant entre :<br>Hommes : Mx = 115-130<br>Mn = 75- 85<br>D = 40- 45<br>Femmes : Mx = 105-120<br>Mn = 65- 75<br>D = 40- 45                     |
| Ou - N - Na          | 90                   | 55        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - Dzé - M          | 93                   | 60        | 33        |                                                                                                                                                                                                                      |
| P - Off - M          | 90                   | 55        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - An - A (hommes)  | 108                  | 65        | 43        |                                                                                                                                                                                                                      |
| T - Dzé - G          | 91                   | 54        | 35        | Conclusions<br>La T. A. Mx est abaissée dans 18 cas sur 20 (90% DES CAS).<br>Il en est de même pour la Mn.<br>Les chiffres les plus bas sont :<br>Mx = 86<br>Mn = 48<br>les plus hauts sont :<br>Mx = 128<br>Mn = 75 |
| K - Dzé - P          | 92                   | 52        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| Tz - I - N           | 102                  | 58        | 44        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - Dzé - L          | 114                  | 75        | 34        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - Dzé - A          | 95                   | 60        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| G - Dzé - F          | 100                  | 60        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| G - A - A            | 92                   | 56        | 36        |                                                                                                                                                                                                                      |
| G - Dzé - A          | 90                   | 52        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| Oll - I - Ch         | 94                   | 54        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| D - I - A            | 128                  | 75        | 53        |                                                                                                                                                                                                                      |
| B - Dzé - Ch         | 104                  | 60        | 44        |                                                                                                                                                                                                                      |
| M - I - N            | 86                   | 48        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| P - T - Ch - M       | 94                   | 50        | 44        |                                                                                                                                                                                                                      |
| G - Dzé - A          | 86                   | 48        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| I - Off - P          | 92                   | 54        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |

**TABEAU II**  
**Malaria Tropica**

| NOMS DES MALADES     | TENSIONS ARTÉRIELLES |           |           | COMPARAISONS                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------|----------------------|-----------|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                      | MAXIMA               | MINIMA    | DIFFÉRENT |                                                                                                                                                                                                                      |
| L - A - Li (femmes)  | 100 m/m Hg           | 62 m/m Hg | 38 m/m Hg | Moyenne des T. A.<br>prises chez les adultes sains :                                                                                                                                                                 |
| D - Dzé - V          | 92                   | 60        | 32        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - N - E            | 88                   | 48        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| D - Off - P          | 90                   | 55        | 35        | Hommes : Mx = 115-130<br>Mn = 75- 85<br>D = 40- 45                                                                                                                                                                   |
| M - An - V           | 92                   | 54        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| L - I - M            | 100                  | 60        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| A - N - A            | 84                   | 48        | 36        | <b>Conclusions :</b><br><br>La T. A. Mx est abaissée dans 24 cas sur 25 (96% des cas.<br><br>Les chiffres les plus bas sont :<br>Mx = 75<br>Mn = 40<br><br>Les chiffres les plus hauts sont :<br>Mx = 125<br>Mn = 86 |
| I - Off - A          | 90                   | 55        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| S - I - M            | 89                   | 55        | 34        |                                                                                                                                                                                                                      |
| D - Dzé - N (hommes) | 94                   | 52        | 42        |                                                                                                                                                                                                                      |
| D - Dzé - Ch         | 125                  | 86        | 39        |                                                                                                                                                                                                                      |
| L - Dzé - I          | 106                  | 68        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| C - Dzé - I          | 104                  | 60        | 44        |                                                                                                                                                                                                                      |
| K - I - P            | 92                   | 56        | 36        |                                                                                                                                                                                                                      |
| M - I - S            | 75                   | 40        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| T - Dzé - Ch         | 97                   | 55        | 42        |                                                                                                                                                                                                                      |
| I - Dzé - I          | 98                   | 58        | 40        |                                                                                                                                                                                                                      |
| M - Dzé - I          | 90                   | 54        | 36        |                                                                                                                                                                                                                      |
| S - I - T            | 85                   | 48        | 37        |                                                                                                                                                                                                                      |
| D - Dzé - I          | 90                   | 55        | 35        |                                                                                                                                                                                                                      |
| G - Li - S           | 95                   | 54        | 41        |                                                                                                                                                                                                                      |
| T - Z - I - Z        | 100                  | 58        | 42        |                                                                                                                                                                                                                      |
| B - T - Ch - L       | 100                  | 62        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |
| C - R - M            | 106                  | 70        | 36        |                                                                                                                                                                                                                      |
| V - I - A            | 86                   | 48        | 38        |                                                                                                                                                                                                                      |

4° Dans le numéro de la *Presse Médicale* 1933, le professeur Benhamou publie une série d'observations portant sur 50 malades atteints de paludisme secondaire. Les résultats sont les suivants.

Les pressions minima varient entre 7 et 4 cm. de Hg. Chez 50 autres malades, elles varient entre 8 et 5 cm. de Hg.

D'autre part, chez un hypertendu permanent dont la tension artérielle était égale à 22 cm. de Hg. pour la maxima et à 13 pour la minima, le même auteur découvre, dès l'apparition d'un paludisme primaire, une tension minima qui passe de 13 cm. de Hg. à 8 et qui se maintient longtemps à ce chiffre bas par rapport à l'hypertension antérieure; sa tension vasculaire n'était pas encore remontée à ses chiffres antérieurs en juin 1934.

Nous avons recherché dans la *Revue Neurologique* si l'on s'était inquiété de la tension artérielle chez les P.G. soumis à la malariathérapie.

Rien n'a encore été signalé à ce sujet.

Nous trouvons cependant sous la rubrique « Un cas de mort au cours de la malariathérapie chez un P.G. », l'observation d'un malade dont la tension artérielle, prise avant le traitement malarique, était de 15 cm. de Hg. pour la maxima, 10 cm. de Hg. pour la minima au Pachon et qui, au cours d'un accès fébrile, trois semaines après son impaludation, présente un collapsus complet avec un pouls faible et rapide (160) et une tension artérielle égale à zéro.

Il meurt dix jours après cet accès malgré un traitement tonocardiaque intensif (A. Souques, *Revue Neurologique*, 1927, t. I).

---



## CHAPITRE II

---

### Vue d'ensemble sur l'hypotension palustre.

A) *Sa fréquence.* — Après avoir interrogé le petit nombre d'auteurs qui se sont occupés de cette question, mais dont les observations en série sont assez nombreuses pour que nous puissions nous former une opinion, après avoir étudié nous-même quelques malades, véritables sujets d'expérience, il nous paraît légitime de conclure non point que tout paludéen est ou sera *a priori* un hypotendu, mais que la fréquence de l'hypotension dans le paludisme, quelle que soit la gravité de celui-ci et dans ses différentes manifestations : fièvres continues, rémittentes ou intermittentes (d'autant plus accentuée cependant que l'accès est plus violent), est grande. Nous n'en voulons pour preuves que celles que nous fournissent les observations qui précèdent ce chapitre et dans lesquelles la maxima et la minima sont abaissées dans 90 % des cas (tableau I, malaria tertiana) et dans 96 % des cas (tableau II, malaria tropica), d'autre part.

Le nombre des observations connues compense l'ignorance où l'on reste des tensions artérielles ultérieures. Pour d'autres malades les observations moins nombreuses ont autant de valeur, par comparaison des tensions.

B) *Son mode.* — Mais il ne suffit pas de conclure à une hypotension chez les paludéens, hypotension qui, comme nous l'avons vu, est sinon constante, tout au moins très fréquente,

il nous faut encore étudier les circonstances d'apparition de cet abaissement tensionnel, au cours de l'accès palustre lui-même, savoir à quelle période de l'accès survient ce phénomène, quelle est la tension ( $M_x$  ou  $M_n$ ) sur laquelle portent électivement ces modifications et suivre ensuite le paludéen afin d'étudier son fond tensionnel.

Les auteurs qui nous ont servi de guide dans cette matière ne connurent leurs malades qu'à l'hôpital, c'est dire que ceux-ci étaient déjà des paludéens, parfois même des infectés anciens dont le paludisme remontait à plusieurs années. Force leur a été de prendre, comme terme de comparaison, une moyenne des tensions artérielles déterminée sur un nombre d'individus sains à peu près égal à celui de leurs malades.

Pour nous, qui avons été obligé de prendre nos observations sur des P.G. malarisés, il nous a été facile de déterminer la moyenne de la tension artérielle de chacun des individus, quelques jours avant le traitement malarique, ce qui nous a permis de comparer des chiffres émanant de l'étude d'un même malade.

Il semble que l'accord soit fait entre le plus grand nombre des auteurs (Monier-Vinard et Caillé, Abrami et Senevet, Jeanselme et Dalimier, Benhamou, Mikeladze, etc...) pour considérer que les modifications tensionnelles portent surtout sur la minima. Ceci se vérifie facilement au cours de l'accès palustre. Voici d'ailleurs les conclusions que les auteurs déjà cités tirent de leurs études.

a) *Période de frisson.* — « La pression maxima change peu ou pas du tout. Quand elle descend ce n'est que de un ou deux cm. de Hg. Nous ne l'avons jamais vu s'élever (Jeanselme et Dalimier). La minima, au contraire, augmente notablement de trois à cinq cm. de Hg. La pression différentielle diminue donc et n'atteint plus que : 5-4-3° même. Constata-tions qui cadrent avec l'état du pouls qui est toujours à cette période petit, tendu et rapide (120-140).

b) *Période de chaleur.* — « Les modifications tensionnelles sont plus importantes encore : la maxima augmente de quel-

ques degrés (2 à 4 en moyenne) ou bien resté stationnaire. Dès que finit le frisson la pression minima (vasculaire) fléchit et peu à peu la chute s'accroît pour atteindre au moment de la pleine chaleur des chiffres extraordinairement bas : 3-2-1 et même 0.

« Cette minima basse persiste jusqu'au stade de sueurs. La pression différentielle est pendant cette phase considérablement augmentée.

c) *Période de sueurs.* — « La minima tend à remonter vers son chiffre normal. Cette ascension est assez lente : une à deux heures après l'accès.

« La maxima reste invariable dans cette période ou bien reprend son chiffre normal si elle avait monté quelque peu auparavant.

« Ce mouvement convergent des pressions cardio-vasculaires rétablit la pression différentielle dans son état antérieur.

« La chute de la minima s'accompagne d'une augmentation de l'indice oscillométrique : conséquence vraisemblable de la vaso-dilatation intense au stade de chaleur. »

*En conclusion.* — La pression minima (tension vasculaire) subit au cours de l'accès franc du paludisme un cycle évolutif :

- a) Ascension pendant le frisson;
- b) Chute totale ou subtotale à la phase de chaleur;
- c) Réascension progressive au stade de sueurs.

C'est là, résumée, l'opinion de la plupart des auteurs. Nous avons emprunté ces conclusions à Jeanselme et Dalimier : « La pression artérielle au cours du paludisme secondaire », *Presse Médicale*, 23 novembre 1918.

Il ressort de l'étude de nos observations personnelles que la minima commence à s'élever de 1 à 2 cm. de Hg. par rapport à la tension artérielle prise avant la malariathérapie, et de 1 - 3 - 5 cm. de Hg. par rapport à la tension artérielle prise pendant les périodes d'apyrexie. Cette élévation se produit lorsque la température atteint 38° 5 à 39°.

A l'acmé de la température, la tension artérielle minima at-

teint son chiffre le plus bas. Nous avons trouvé des taux respectivement de 5 - 6 - 3 1/2 - 1 cm. de Hg. Ensuite, la tension vasculaire remonte, degré par degré, au taux qu'elle présentait pendant la phase d'apyrexie, tout en restant légèrement abaissée par rapport aux chiffres relevés avant la malariathérapie et cela pendant un temps assez variable.

Quant à la maxima, ses variations sont plus minimales. Les auteurs allemands, dont le professeur Hans Ziemann, de Berlin, résume les opinions (*Malaria und Schwarzwasser-Fieber*) tournent autour des mêmes constatations (Wilms, Bürger, Plehn, etc...), et citent les travaux français de Monier-Vinard et Caillé et de Jeanselme et Dalimier.

Ces derniers auteurs considèrent que l'on ne peut, devant de si légères variations, conclure à une hypertension ou à une hypotension maximale à leur sujet. Le paludisme secondaire, dans ses formes normales, respecterait donc le myocarde.

Dans l'accès pernicieux où le myocarde est touché, la mesure de la tension artérielle révélerait une chute de la maxima.

Pour nous, la maxima s'élève constamment tantôt degré par degré, tantôt avec des sauts brusques de quelques cm. de Hg. à mesure que s'élève la température. Elle présente un maximum aux environs de l'acmé de la pyrexie et décroît ensuite pour se stabiliser assez rapidement à son taux initial.

Dans la *Revista di Malariologia*, fascicule I, janvier-février 1931, le professeur Renato Gosio, de Rome, publie plusieurs cas de malaria survenant au cours de la grossesse (*contributo clinico, allo studio delle gravi anémie, insorgenti nelle malariche in gravidanza*) et conclut à une hypotension artérielle avec les chiffres de : 11 - 9 - 9 1/2 pour la maxima et de : 6 - 5 - 6 1/2 pour la minima.

Cependant les observations de Ch. Montel, de Saïgon, Tran-Van-An et Dang-Van-Cuong, recueillies sur 68 paludéens annamites (voir chapitre I<sup>er</sup> B - 2<sup>e</sup>) semblent démontrer que c'est la maxima qui est abaissée chez le paludéen et que la minima est au contraire plutôt augmentée.

Mikeladze (III - B - 3°), qui a étudié la tension artérielle sur des paludéens également annamites, conclut à l'abaissement électif de la minima et aux faibles variations de la maxima.

Les quelques observations que nous avons pu recueillir chez les P.G. malarisés, nous font ranger du côté de ceux qui prétendent que la minima est la pression qui subit le plus de variations et qui s'abaisse le plus chez ceux qui hébergent de l'hématozoaire en période aiguë (accès).

d) *En dehors des accès.* — Le plus souvent — et cela dès la période de sueurs — la tension artérielle tend à remonter à sa valeur initiale. Dans la période d'apyrexie, entre les accès, la tension artérielle est cependant, comparativement à la normale, légèrement diminuée, diminution portant surtout sur la minima. D'une manière générale (Jeanselme et Dalimier - paludisme secondaire), la moitié des paludéens présente une maxima normale, rarement inférieure à 13 cm. de Hg. et sans grandes variations d'un jour à l'autre.

La minima, au contraire, subit des variations plus constantes. Elle est le plus souvent diminuée : inférieure à 8.

Très rarement inférieure à 5. Moyenne : 6 à 7 cm. de Hg. Variations quotidiennes assez importantes ; abaissement le plus souvent de 1 à 4°.

*En résumé.* — Pendant les périodes d'apyrexie du paludisme secondaire, la minima est généralement basse et instable, d'où la pression différentielle est extrêmement variable : écarts extrêmes : 3 à 12. D'un jour à l'autre, la minima offre des chiffres à peu près superposables avec parfois un rapetissement inopiné.

e) D'autre part, au cours de cette période d'apyrexie, il existe des variations de tension suivant le type tierce, même en l'absence de poussée fébrile. Tandis que la température reste normale, on voit la tension artérielle (maxima et minima), surtout la maxima, présenter d'un jour à l'autre des variations analogues à celles que provoque l'accès fébrile complet. Ces variations sont d'assez courte durée et disparaissent

en général après 15 à 20 jours d'apyrexie (Monier-Vinard et Caillé).

Jeanselme et Dalimier ont étudié les variations tensionnelles des paludéens sous l'influence de certaines causes occasionnelles ou expérimentales.

*Pendant les repas.* — La maxima est constamment augmentée (2 à 5 cm. de Hg.). La minima peut s'abaisser de 1 à 4° pour rester stationnaire, ou bien augmenter comme la maxima (0° 5 à 2° 5).

*Pendant le bain chaud.* — La maxima s'élève de 3° ou s'abaisse de 2°. La minima est en général augmentée de 2 à 4°.

*Les injections intra-veineuses de quinine* (125 cc. de sérum physiologique + 1 gr. de chlorhydrate basique de quinine + 0 gr. 50 d'uréthane) font en général remonter les tensions (maxima et minima) de 2 à 3° passagèrement. Une heure après, baisse générale même par rapport à l'état antérieur. Le lendemain, les tensions sont revenues à leur taux habituel.

Dans l'intervalle d'accès à type tierce, le lendemain du jour de l'accès, la maxima est faible (9 à 11). La minima est basse (3 à 4), la différentielle faible (3,5 à 5). Pendant les phases d'apyrexie continues consécutives à une période fébrile on observe un double phénomène :

1° La tension maxima s'élève;

2° La tension minima devient moins basse, insensiblement 10/15 jours après même, la tension artérielle n'est pas remontée à des chiffres normaux. La différentielle se stabilise progressivement. Ainsi :

Jour de l'accès : écarts, 9 - 10°; le lendemain : 3,5 - 5°; stabilisation entre : 5 à 7°.

f) *Le fond tensionnel des paludéens.* — Les paludéens chroniques ont eux aussi une hypotension qui porte sur la minima. Le professeur Benhamou a pu saisir sur 50 d'entre eux une tension vasculaire moyenne de 6 à 7 cm. de Hg. avec : un maximum de 8, un minimum de 5.

Mais cet abaissement tensionnel peut porter également sur la maxima, en même temps. Ainsi Benhamou a trouvé :

Chez un paludéen revenant de Macédoine :

Saraz... âgé de vingt-deux ans (19 octobre 1917) :

$$Mx = 10;$$

$$Mn = 2.$$

Chez Benar..., vingt-huit ans, revenant du front d'Orient (21 novembre 1917) :

$$Mx = 10;$$

$$Mn = 3.$$

Chez Por... (15 août 1924) :

$$Mx = 10;$$

$$Mn = 5.$$

Ces observations tendent à démontrer que l'hypotension artérielle s'installe chez des sujets jeunes et bien avant la phase de cachexie comme le signe G. Giraud.

Cette hypotension, sans être constante, se retrouve chez de nombreux paludéens chroniques qui ont été sérieusement atteints.

Des chiffres de 6-5-4 pour la minima sont fréquents, ce qui justifie l'affirmation de Benhamou qui prétend que le paludisme est une maladie hypotensive au même titre que la tuberculose et que le cancer.

L'hypotension artérielle que l'on constate chez les paludéens paraît, d'après certaines observations et en particulier celle si démonstrative de MM. Mauriac et Broustet, être d'autant plus accusée que le malade était plus hypertendu auparavant.

Dans les observations citées ci-dessus, les écarts tensionnels sont considérables, puisque la tension artérielle tombe de : 24-15 à 16-8 en 24 heures. Puis à 12-8 au cours d'un autre accès palustre.

Il en est de même pour le cas décrit par Benhamou chez un hypertendu dont l'apparition d'un paludisme primaire fit tom-

ber la minima de 13 cm. de Hg. à 8, chiffre qui se maintint très longtemps à ce taux.

Il nous semble donc rationnel de conclure, après l'exposé de cette vue d'ensemble sur l'hypotension palustre, que le fond tensionnel du paludéen est dans la grande majorité des cas une hypotension qui porte surtout sur la minima (hypotension vasculaire).

---

## CHAPITRE III

### Pathogénie de l'hypotension palustre.

I. *L'hypotension de l'accès.* — C'est précisément cette hypotension minimale, d'ordre vasculaire, qui est une des particularités de l'accès palustre, qui a le plus intéressé ceux qui l'ont constatée, et comme ils sont peu nombreux et que la lumière ne s'est pas encore faite dans la discussion pathogénique de ce phénomène, chacun des auteurs ou presque a proposé une théorie, une hypothèse.

La constatation de cette hypotension vasculaire présente un intérêt quasi expérimental. Elle est provoquée, nous le savons, par l'accès palustre lui-même et à un moment donné, toujours le même, de celui-ci. Il nous faut donc chercher parmi les causes et les constituants de l'accès du paludisme quels sont ceux qui peuvent déterminer une hypotension minimale semblable.

La vérité est une, mais il faut savoir en glâner les éléments afin de la restituer dans sa presque totalité. Chacun en possède une parcelle, trop souvent noyée dans un fatras d'erreurs où peut nous emporter notre esprit borné et une imagination délirante. Aussi est-il bien difficile de trouver cette fine aiguille dans une botte de foin, de déterminer l'action d'un élément complexe dont nous ignorons tant de choses sur un organisme plus complexe encore.

Nous avons recueilli les diverses solutions proposées et nous avons tenté de les classer par ordre d'importance croissante.

La première hypothèse, celle qui vient tout d'abord à l'esprit, est l'action de l'agent du paludisme sur les organes susceptibles de provoquer des variations tensionnelles.

A) *Atteintes organiques dues à l'hématozoaire.* — Au point de vue qui nous intéresse, il est trois constatations anatomopathologiques de lésions organiques, qui seraient susceptibles d'avoir un retentissement sur la tension artérielle et qui découlent de l'action du plasmodium sur l'organisme. Ce sont :

1° *L'anémie*, anémie brusque, puisqu'on a constaté qu'au cours d'un seul accès, le nombre des hématies diminue de 100.000 à un million par millimètre cube. Attendu que l'accroissement parasitaire s'effectue d'une façon impressionnante, progression géométrique dont la raison est dix. (Verdun et Mandoul, *Précis de Parasitologie Humaine*). Le nombre des hématies détruites croît dans la même proportion ; aussi, après quelques accès, le chiffre des globules peut-il s'abaisser jusqu'à n'atteindre plus que celui de 500.000 par millimètre cube, ce qui constitue une anémie grave malgré un travail de régénération que révèle la présence d'hématies nucléées.

Dans tous les cas d'anémie, quelle qu'en soit la cause, il y a un abaissement tensionnel, mais la tension artérielle est touchée également dans sa maxima et dans sa minima ; c'est une chute complète. On ne peut rapprocher les résultats obtenus dans l'étude de l'hypotension dans les anémies, des conclusions que nous sommes en droit de tirer de toutes les observations précitées puisque dans le paludisme nous avons reconnu que la minima était électivement abaissée dans l'accès alors que la maxima ne subissait pas de variations aussi remarquables.

D'après Roberts, les anémies secondaires seraient les plus hypotensives, ce qui tient vraisemblablement à l'influence de la maladie causale, anémiant et hypotensive à la fois.

D'autre part, s'il est vrai que la destruction globulaire est

très intense pendant l'accès palustre, les globules rouges, lysés, ne sont pas immédiatement éliminés, partant la masse sanguine reste, au moins un certain temps, absolument normale, et il est dès lors difficile de conclure que c'est l'anémie purement globulaire qui, dans les premiers accès, est susceptible de provoquer une hypotension.

D'autant que, au cours des premiers accès palustres, la tension artérielle tend à reprendre entre deux périodes de pyrexie des chiffres sensiblement normaux.

Enfin, Etienne Bernard a démontré par 28 observations dans sa thèse : « La saignée », que celle-ci ne produit que peu d'effets sur la tension artérielle.

Dans vingt cas sur vingt-huit, l'effet de la saignée sur la tension artérielle a été nulle ou très faible.

Dans trois cas elle a augmenté la tension différentielle.

Dans cinq cas seulement, elle a produit une chute très importante de la tension, deux fois temporaire, trois fois définitive.

Ceci résulte des trois constatations suivantes :

a) La tension artérielle baisse lorsqu'on soustrait mille grammes et plus de sang au sujet;

b) Lorsque la saignée est rapide ; ce qui entraîne parfois des accidents comparables au choc;

c) Il faut enfin tenir compte d'une diminution individuelle de la tonicité normale des vaso-moteurs.

La chute tensionnelle, envisagée au cours de l'accès palustre, est constante, et tout de même il n'existe pas une anémie si intense qu'elle puisse être comparée à la perte de 1.000 grammes de sang.

On ne peut même pas invoquer la rapidité avec laquelle se produit l'anémie globulaire, lors de l'éclatement des corps en rosace puisque, nous l'avons déjà dit, la masse sanguine reste la même et que la tension remonte lentement, mais remonte quand même après la phase de chaleur.

b) *L'insuffisance surrénale.* — Armand Delille, Paiseau,

Lemaire ont montré, par des constatations d'autopsie avec quelle fréquence et quelle intensité les capsules surrénales étaient atteintes dans le paludisme. MM. Monier-Vinard et Caillé ont confirmé ces travaux ; l'état d'asthénie post-fébrile, les névralgies périodiques que l'on observe chez les paludéens en seraient les manifestations cliniques.

Dans un opuscule de la collection de guerre (Horizon) *Le paludisme Macédonien* (Delille, Abrami, Paiseau et Lemaire), les auteurs constatent un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë et subaiguë chez des sujets dont l'impaludation ne remonterait qu'à quelques semaines, manifestations en général larvées sans interruption de service : anémie notable. Puis survient un accès violent (température = 40° qui tombe ensuite à 36°) avec troubles digestifs, vomissements, diarrhée, violentes douleurs lombaires et épigastriques, symptômes qui survivent à la chute de la température et persistent jusqu'au bout, anémie, amaigrissement, douleurs lombaires, crampes. L'asthénie est le phénomène dominant (incapacité de s'alimenter bien que la lucidité soit conservée). Pouls à 100, 110, petit, facilement dépressible. L'hypotension artérielle est poussée au maximum « phénomène de la ligne blanche de Sargent », le cœur est d'après eux intact à cette période.

Il est effet classique de décrire parmi les lésions viscérales du paludisme celles des capsules surrénales, dont la sidération donnerait lieu à l'accès pernicieux algide, surrénalites dégénératives ou hémorragiques que l'on rend également responsables des vomissements, de l'hypotension artérielle sans préjudice de l'asthénie, etc...

Il n'est pas discutable que la surrénalite explique les accès pernicieux, mais ce sont là trouvailles d'autopsie. Le malade a succombé; l'infection était très grave; d'autres viscères, les organes hématopoiétiques surtout, sont lésés, bourrés de parasites. Pouvons-nous *a priori* en inférer que tous les paludéens font des surrénalites assez violentes pour produire des abaissements tensionnels, des vomissements, des douleurs lombaires (que nous avons pu noter nous-même sur quelques-uns

de nos malades en observation) et assez passagères pour permettre entre deux accès à la tension artérielle de remonter suffisamment haut pour qu'il ne soit plus question d'hypotension et que l'on ne puisse plus parler d'insuffisance surrénale et à tous ces symptômes de disparaître ? Nous ne le croyons pas ; du moins dans les premiers accès palustres où, cependant, les modifications tensionnelles sont déjà accentuées.

D'autre part le phénomène de la ligne blanche de Sergent est loin d'être fréquent ; nous avons déjà noté son absence complète au stade de chaleur chez nos P.G. malarisés. De plus l'adrénaline n'apporte aucune modification sur le rythme tensionnel des accès. Un des malades de Jeanselme et Dalimier, qui avait reçu en 17 heures, trois milligrammes d'adrénaline, a manifesté, au cours de son accès subséquent, la chute habituelle de sa minima (la piqûre, il est vrai, avait été sous-cutanée au lieu d'être intra-veineuse).

Les surrénales, disent Paiseau et Lemaire, ont une action régulatrice sur la mécanique circulatoire.

1° *Au moment du frisson*, elles interviendraient par hyper-sécrétion de produits tenseurs ;

2° *Au stade de chaleur*, par insuffisance sécrétoire brusque ;

3° *Au stade de sueurs et au delà*, il se produirait un retour à la normale relativement rapide de la sécrétion des surrénales.

Ces déductions nous apparaissent comme bien schématiques ; ces alternatives fonctionnelles, aussi contradictoires que variées, auxquelles seraient soumises les surrénales, ressemblent à une gymnastique à laquelle des glandes sécrétoires ne doivent pas être habituées.

D'autant plus que l'insuffisance surrénale suraiguë donne lieu à un tableau autrement dramatique que celui qui accompagne, en général, la chute de tension artérielle minima chez les paludéens, au cours de la phase de chaleur d'un accès franc.

Le malade est évidemment asthénisé, mais les douleurs lombaires, les vomissements, la diarrhée ne sont pas constants,

pas plus que les lipothymies, éblouissements, vertiges et l'oppression qui sont les symptômes dominants d'un trouble fonctionnel grave des glandes surrénales, comme l'ont décrit Paiseau et Lemaire et que l'on ne rencontre que dans l'accès algide grave du paludisme.

Enfin, l'hypotension que l'on constate dans les insuffisances surrénales en clinique ou expérimentalement, porte à la fois sur la maxima et sur la minima ; ce n'est pas le cas du paludisme où l'hypotension est surtout vasculaire.

« Tout plaide, ici, en faveur d'un véritable choc physico-chimique et l'abaissement de la minima paraît dépendre moins d'une insuffisance surrénale que d'un trouble vaso-moteur d'origine sympathique. » (Benhamou).

c) L'hématozoaire, qui aime les organes hématopoïétiques, touche avec prédilection le foie — l'hépatomégalie est constante, foie hyperplasié, — devenant vite insuffisant. Il n'est pas rare que l'ictère se déclare avec des souches virulentes au cours d'un accès.

Les derniers P.G. malarisés que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. le professeur Abadie avaient été impaludés avec une souche provenant de paludéens faisant une tierce bénigne (Hématozoaire identifié au laboratoire de M. le professeur Dupérié). Deux P. G. firent pendant les premiers accès un bel ictère et l'on fut obligé de recourir au plus vite à la quinine.

A. Dumas signale l'hypotension d'observation courante dans les maladies du foie — insuffisance hépatique en général — ictère et cirrhose ; on sait que la cirrhose monocellulaire est caractéristique du paludisme. Mais elle est une complication lointaine de celui-ci et ne saurait être invoquée chez des sujets faisant leurs premiers accès palustres.

Dans l'insuffisance hépatique grave, l'hypotension acquiert tous les caractères d'un véritable collapsus tensionnel. Si cela peut à la rigueur entrer en ligne de compte pour expliquer le fond tensionnel des paludéens en général, il semble que le mécanisme de la brusque hypotension au cours de l'accès soit

plus complexe ; nous allons passer en revue les autres facteurs qui, dans le paludisme, peuvent avoir une influence sur la tension artérielle.

B) *La fièvre.* — Au cours des maladies infectieuses, l'hypotension n'est pas rare ; la fièvre d'abord abaisserait la tension sanguine en provoquant sans doute l'inhibition du sympathique, mais, dit Dumas, il interviendrait aussi dans ce phénomène l'action hypotensive propre à chacun des agents infectieux : bacilles ou toxines. Cette dernière action se prolonge au delà de la phase aiguë et constitue l'hypotension de la convalescence.

Voici d'ailleurs quelques exemples (A. Dumas):

1° *Au cours de la fièvre typhoïde :*

a) Au début de l'élévation thermique, jusqu'aux environs de  $36^{\circ}$ , la tension artérielle s'élève légèrement.

b) A partir de ce moment et à mesure que monte la température, la tension artérielle s'abaisse progressivement pour n'atteindre son maximum d'hypotension que lorsque la température a commencé à s'abaisser de  $40^{\circ}$  maximum à  $38^{\circ}$ .

On pourrait schématiser ce phénomène par les deux courbes suivantes:



Le retour à l'état tensionnel normal est progressif et lent.

De plus, une longue période d'instabilité circulatoire succède à la maladie.

Nous avons évidemment schématisé les variations tensionnelles au cours de la fièvre typhoïde ; nous n'entrerons

dans la description détaillée des cas d'espèces qui nous entraînerait trop loin et hors de notre sujet.

### 2° *Au cours de la pneumonie:*

Les modalités de la courbe tensionnelle sont superposables à celles que nous avons décrites au cours de la fièvre typhoïde : élévation de la tension artérielle au début de la poussée fébrile, puis abaissement progressif et rétablissement progressif. Une seule différence inhérente à la marche spéciale de la pneumonie : la crise peut s'accompagner d'une véritable crise hypotensive. Ce qui explique entre parenthèses que certains sujets déjà atteints de troubles cardio-vasculaires fassent des accidents d'autant plus graves.

3° *Au cours des diverses affections fébriles*, fièvre de Malte, rhumatisme articulaire aigu, typhus exanthématique, diphtérie, choléra, on constate également des hypotensions marquées : état délirant, adynamie de la fièvre de Malte dûs à l'hypotension, hypotension véritable symptôme du typhus exanthématique (Daniélopolu), crises hypotensives dues aux lésions surrénales de la diphtérie.

Et enfin le paludisme que Dumas cite en dernier lieu dans son exposé pour se rallier d'ailleurs à l'opinion de ceux qui ont invoqué l'insuffisance surrénale comme le seul facteur de l'hypotension dans cette maladie.

Par quel mécanisme, la fièvre peut-elle agir sur la tension artérielle?

L'accès fébrile du paludisme franc se décompose, comme on le sait, en trois stades principaux:

a) *Un stade de frisson*, pendant lequel se produit une forte vaso-constriction; la minima s'élève alors, comme nous l'avons déjà noté dans beaucoup de cas; la maxima, elle, reste stationnaire ou s'élève légèrement;

b) *Un stade de chaleur*, accompagné d'une vaso-dilatation intense à laquelle correspond un abaissement tensionnel portant surtout sur la minima, dans les cas qui nous occupent;

c) *Un stade de sueurs*, durant lequel les tensions remontent progressivement à leur taux initial.

En dehors du paludisme au cours des maladies infectieuses, la fièvre, dit Dumas, abaisse la tension sanguine en provoquant sans doute l'inhibition du sympathique.

La fièvre est un indiscutable facteur d'hypotension, mais dans le paludisme, cette hypotension est telle qu'elle dépasse ce que l'on observe dans les températures analogues.

En somme, on connaît mal l'action de la température sur les tensions artérielles soit maxima, soit minima.

Dans tous les cas, si la fièvre peut, dans une certaine mesure, expliquer l'abaissement tensionnel au cours de l'accès lui-même, il ne saurait être question de l'envisager comme jouant un rôle dans l'établissement de l'hypotension dont les paludéens chroniques sont atteints.

C) *Le choc*. — Dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 6 juin 1919, Abrami et Senevet ont fait une communication sur « La pathogénie de l'accès palustre, la crise hémoclasique initiale. »

Ces auteurs ont été frappés de la similitude qui existait entre les accès fébriles intenses provoqués par l'injection intra-veineuse brusque d'une substance colloïdale et ceux déterminés par l'infestation due au *plasmodium vivax*.

Ceci les incite à penser qu'un même déterminisme présidait au développement de ces accès fébriles.

Widal, Abrami et Brissaud sont les auteurs français qui se sont le plus occupés de ce qu'ils ont appelé: « L'hémoclasie » et la pathogénie des phénomènes réactionnels consécutifs aux injections intra-veineuses de substances hétérogènes, paraît aujourd'hui bien établie. Ils ont démontré expérimentalement que l'hémoclasie avait une signification plus générale que celle d'une réaction consécutive à l'introduction d'un antigène dans la circulation sanguine et que les solutions cristalloïdes, absolument dépourvues de toxicité, que l'influence des agents

physiques comme le froid (hémoglobinurie paroxystique) produisaient un trouble plasmatique, un bouleversement de l'équilibre colloïdal du sang au même titre que l'injection intra-veineuse brusque d'une substance colloïdale. De même ils ont montré que ce trouble plasmatique spécial intervenait pour expliquer certaines pathogénies obscures jusqu'alors : par exemple certains cas d'asthme ou d'urticaire alimentaire ont ainsi été catalogués d'origine anaphylactique.

La crise hémoclasique est constituée par l'hypotension artérielle, la leucopénie, la diminution du nombre des hémato-blastes, l'inversion de la formule leucocytaire, les troubles de la coagulation sanguine, l'abaissement de l'index réfractométrique du sérum.

Ce tableau se trouve réalisé dans le paludisme, non point pendant l'accès thermique, mais quelques heures (une à quatre heures) avant le frisson. Les examens hématologiques faits en série sur des malades infestés par du *plamodium vivax*, ont montré que l'éclatement des corps en rosace se faisait non point au moment du frisson, mais correspondait au moment où se déclenchait la crise hémoclasique, c'est-à-dire quelques heures avant l'accès palustre.

Durant cette période, l'hypotension porte surtout sur la maxima, la minima serait peu touchée à ce moment-là.

Lorsque débute le frisson, le syndrome hémoclasique a disparu entièrement. Ce trouble plasmatique est latent et ne s'accompagne d'aucun malaise, d'aucune élévation thermique, qui puisse le signaler au patient. Seul l'accès lui-même en est la manifestation tardive.

« Et si c'est le parasite qui le détermine, ce n'est pas en tant que foyer producteur de poisons chimiques pyrétogènes, c'est en tant que corps colloïde hétérogène. »

Des injections intra-veineuses ont été faites huit heures avant le début présumé de l'accès à six paludéens avec leur propre sérum. Trois d'entre eux ont eu leur accès atténué et écourté; un quatrième a vu son accès supprimé; cette expérience, en quelque sorte, tend à démontrer que l'action désensibilisante

du sérum à faible dose a donné des résultats positifs (4 fois sur 6 cas), ce qui renforce encore l'idée d'un trouble hémoclasique précédant et commandant l'accès palustre.

L'éclatement des globules rouges, qui met en liberté les formes jeunes de l'hématozoaire (nous avons déjà vu que la destruction des hématies était intense), constitue des débris cellulaires capables de donner lieu dans le torrent sanguin à un trouble hémoclasique, à un choc.

M. Benhamou admet cette théorie, mais ne la tient pas pour suffisante à expliquer le mécanisme de l'hypotension dans le paludisme. Ce déséquilibre plasmatique connexe du déséquilibre circulatoire que l'on constate aux trois stades de l'accès palustre, l'étude complète qu'il a consacrée au « cœur des paludéens » font que cet auteur a proposé, pour expliquer toute l'hypotension palustre, une hypothèse que nous envisagerons ensuite : le rôle du cœur.

Cependant, le type d'hypotension si spécial que nous avons décrit dans le paludisme cadre bien avec celui des accidents de choc. Outre les constatations de Widal, Abrami et Brissaud, il existe dans les deux cas une hypotension surtout vasculaire.

Il nous reste à étudier ce que, au cours des maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, on a appelé les phénomènes de collapsus qui sont accompagnés d'une chute tensionnelle considérable.

De Brun a traité ce sujet dans un article de la *Presse Médicale* de décembre 1926.

Voyons quelles sont les théories en présence si nous pouvons trouver dans ces phénomènes l'explication de l'hypotension si spéciale que nous avons constatée dans l'accès palustre.

Troubles de la tonicité du myocarde, troubles du rythme résument les manifestations cardiaques au cours de la fièvre typhoïde.

Cette myocardie, constante dans les formes graves, s'ob-

serve couramment dans les formes légères, mais elle est là le plus souvent latente.

Dans le syndrome malin de la fièvre typhoïde attribué longtemps à un collapsus cardiaque, à une myocardite aiguë Gallavardin a montré qu'il s'agissait de paralysie vaso-motrice, à côté de la myocardite qui demeure une réalité clinique, d'un collapsus vasculaire qui expliquerait l'hypotension artérielle : véritable hypotonie vasculaire.

Là aussi, des trouvailles d'autopsie ont montré l'atteinte des surrénales, mais d'autres parenchymes (reins, cœur, foie) sont bourrés de lésions dégénératives et, dit de Brun, l'action de la toxine typhique sur les centres bulbo-médullaires est une hypothèse que l'on ne peut rejeter sans plus ample informé.

Quant au collapsus typhoïdique véritable; en voici la description :

a) Début brusque et silencieux; indolent avec une sensation de malaise indéfinissable;

b) Une chute thermique brusque de 2 à 3° à les chiffres de 35° et 36° sont courants avec sueurs froides;

c) Une chute tensionnelle primitive, indépendante de toute défaillance cardiaque, avec altération du faciès, de la cyanose et un refroidissement périphérique intense, lorsque l'abaissement tensionnel est accentué.

Dans un tiers des cas, tachycardie brusque, paroxystique disparaissant progressivement.

Plus rarement encore, un accès de polypnée transitoire peut éclater. Ce collapsus est toujours de courte durée, c'est une attaque, un accès.

La chute de tension fait la gravité du pronostic. S'agit-il de défaillance cardiaque? Mais alors comment expliquer qu'elle puisse entraîner un tableau si dramatique et que ce cœur, frappé d'une déchéance aussi complète, puisse en quelques heures, retourner intégralement à son état normal!

De Brun donne le choix à la théorie bulbaire : « Les différents centres bulbaires : thermique, vaso-moteur, cardiaque, pulmonaire, peuvent être inhibés plus ou moins complètement

isolément ou simultanément et à des degrés divers pour chacun d'eux ».

Cette donnée explique, selon lui, les relations étroites qui existent entre le collapsus et la mort subite. La toxine typhique semble être la seule à posséder cette affinité pour le bulbe et de pareils accidents ne s'observeraient pas, dans d'autres infections.

Il termine en attirant l'attention sur les troubles du tonus vasculaire, qui devront prendre une importance grandissante à mesure qu'ils seront mieux connus, au cours des infections aiguës.

Le collapsus cardiaque nous fournit-il des explications satisfaisantes aux phénomènes que nous avons décrits dans l'accès palustre? Nous pouvons conclure par la négative : non seulement il n'y a pas dans l'accès palustre d'hypothermie au moment de la chute de la tension, mais l'abaissement tensionnel porte presque exclusivement sur la minima et non point également sur les deux tensions. D'autre part, cette hypotension vasculaire n'est accompagnée d'aucun signe extérieur grave. Au contraire, lorsque la tension artérielle minima s'abaisse, à son maximum, c'est à l'acmé de la température et, à mesure que la température s'abaisse à son tour, la tension, elle, remonte progressivement.

« L'hypotension artérielle, dit Huchard, arrivée à un degré extrême, produit deux accidents inséparables : l'embryocardie et la tachycardie ». Ce qui implique, pour cet auteur, un pronostic fatal.

Il ne s'agit donc pas ici de collapsus cardiaque (car rien à l'auscultation ne décèle l'atteinte myocardique à ce moment-là à l'exception d'une bradycardie, d'ailleurs inconstante, qui a pour Behamou une valeur diagnostique et non pronostique comme dans les maladies infectieuses).

Cependant, cet abaissement brusque de la tension artérielle que réalise au plus haut degré l'accès palustre, semble bien correspondre à une paralysie vaso-motrice passagère, à un

collapsus vasculaire, à une véritable hypotonie vasculaire, comme dit Gallavardin.

*D) Le rôle du cœur dans l'hypotension palustre.*

Les troubles fonctionnels du cœur seraient au premier plan dans le tableau clinique du paludisme, tel que l'ont décrit Benhamou, Assan et Surmely, d'Alger; Feijoo, de Buenos-Ayres; Mikeladze, de Tiflis; Aubry et Dumolard.

Toute l'instrumentation scientifique moderne a été mise en jeu par Benhamou et ses élèves pour décèler les différentes modifications que subissent le cœur et la circulation sanguine au cours du paludisme : radioscopie, radiographie, sphygmographie, tensionométrie, électroradiographie.

Nous nous contenterons de résumer ici les diverses constatations que le professeur Benhamou a tirées de cette étude.

Dans les premiers accès du paludisme primaire, l'aspect du cœur est particulier. Le cœur des paludéens devient globuleux et cette morphologie spéciale s'accroît rapidement suivant la violence et la répétition des accès.

Il est, en outre, hypotonique, le bord gauche du cœur se déprime et, de convexe, devient concave, au moment d'une inspiration profonde ; le cœur s'affaisse et s'étale dans l'expiration profonde.

Un pareil aspect du cœur est pour Benhamou, pathognomonique du paludisme et doit faire instituer un traitement quinique même en l'absence de signes hématologiques ou sérologiques (réaction de Henry et réaction de Gille).

Les battements du cœur globuleux sont lents, mous et traînants : bradycardie dans la convalescence des accès fébriles graves.

La dissociation du pouls et de la température est très marquée et dépasse parfois celle que l'on voit dans la fièvre typhoïde.

Nous avons constaté nous-même une diminution du nombre

des pulsations, alors que montait la température chez un de nos P.G. malarisés qui, n'ayant aucune lésion cardiaque, vit, au cours d'un accès, le nombre de ses pulsations descendre de 92 pour une température de 38° 3 à 87 pour 38° 5 et 84 pour 39°, pour remonter à 96 pour une température de 39° 2 en l'espace de deux heures (observation IV).

La bradycardie palustre est une bradycardie sinusale. Les artériogrammes reflètent l'état d'hypotonie des vaisseaux. Sans entrer dans le détail de ces artériogrammes, « ils présentent une grande analogie avec ceux décrits par Tigerstedt, chez les animaux à la suite de la stimulation du vague ».

Benhamou, comme Montel - Tran-Van-An et Dang-Van-Cuong, recherchant le réflexe oculo-cardiaque, l'a trouvé positif chez de nombreux paludéens.

La vagotonie semble donc jouer un rôle dans la pathogénie des tracés artériels.

En outre, l'étude de la tension veineuse (technique de Vilarct) a permis de signaler, au cours de l'accès, une élévation constante d'au moins 8 cm. d'eau ; ce qui fait penser à un certain degré d'insuffisance cardiaque. Le chiffre tend ensuite à reprendre son cours normal. Mais cette augmentation de la tension veineuse peut persister à un taux assez élevé ; lorsque les accès ont été violents et répétés, le cœur est alors globuleux et volumineux.

On a signalé également des souffles extra-cardiaques s'entendant en dehors des foyers orificiels, mais aussi des souffles localisés au foyer mitral, aortique et rarement au foyer tricuspideen, souffles anémiques, c'est possible, mais qui peuvent coïncider avec une anémie très modérée, souffles valvulaires proprement dits.

Lorsque ces souffles persistent jusqu'à la fin on ne trouve à l'autopsie, rien aux valvules ; on trouve seulement un cœur flasque et dilaté. Ce sont donc des souffles d'insuffisance fonctionnelle par hypotonie du myocarde.

Enfin, Benhamou insiste sur les souffles systoliques de la

base, fréquents, qui semblent être en rapport avec une aortite s'accompagnant de douleurs à type angineux.

A la radio, l'aorte est souvent dilatée, mais elle l'est *régulièrement*, chez les paludéens : dilatation fonctionnelle de l'aorte par hypotonie du vaisseau.

Il y aurait un parallélisme étroit entre cette dilatation aortique et l'apparition du cœur globuleux : l'un et l'autre rétrocedent généralement en même temps. Benhamou signale également l'apparition chez les paludéens de petits syndrômes asystoliques (oedèmes sans albuminurie, pleurésie droite non inflammatoire, « hydrothorax », hépatomégalies transitoires, albuminuries passagères). Tout ce petit syndrome suivant les variations du cœur globuleux.

De grands syndrômes asystoliques disparaissant absolument, souvent en quelques jours, par le traitement quinique.

Les constatations histologiques faites à l'autopsie et après expérimentation sur de canaris, ont permis de conclure qu'il n'y a pas de lésions anatomo-histologiques. Il s'agit d'une *myocardie* plutôt que d'une myocardite. On peut faire ici une restriction, car cette expérimentation a dû coûter bien des difficultés.

L'action antitonique du vague, la méiopragie due à l'anémie, l'action dépressive des surrénales ont été invoquées pour expliquer cette hypotonie cardiaque.

Benhamou pense surtout que la répétition subintrante des chocs plasmatiques et des écarts tensionnels considérables concomitants, feront comprendre que le cœur puisse à la longue ne pas rester impassible.

La pression différentielle (énergie du myocarde) est affaissée après une série d'accès. La maxima et la minima restent longtemps abaissées avant de retrouver des chiffres normaux. Le schéma des tension au cours de l'accès palustre ressemble, d'après lui, à celui d'une insuffisance aortique aiguë.

Cependant, il nous semble malaisé de concevoir qu'une défaillance cardiaque aiguë puisse cadrer avec les constatations faites par tous les auteurs et par nous-même, nous voulons

parler du retour rapide et spontané sans toni-cardiaques de la tension artérielle à des chiffres sensiblement normaux et de l'absence de signes spécifiques de défaillance cardiaque dans les premiers accès palustres tout au moins.

En conclusion, deux hypothèses doivent être retenues pour expliquer l'hypotension dans l'accès palustre ; c'est d'abord celle de la fièvre, ensuite celle du choc. Cette dernière hypothèse est celle qui explique le mieux la manière brusque dont éclate l'accès et sa conséquence : l'hypotension vasculaire.

## *II) Pathogénie de l'hypotension des paludéens en dehors des accès fébriles.*

Nous venons de voir que de toutes les hypothèses qui ont été envisagées par les différents auteurs pour expliquer l'hypotension palustre, nous n'en avons retenu que deux qui soient à notre avis capables d'expliquer l'hypotension de l'accès : la fièvre et le choc.

Nous envisagerons maintenant les causes susceptibles d'avoir une action de longue durée et qui pourraient expliquer l'hypotension quasi permanente de beaucoup de paludéens chroniques, ce que nous avons déjà appelé : le fond tensionnel du paludéen.

Les hypothèses que nous avons rejetées dans l'explication des phénomènes tensionnels pendant l'accès palustre, nous paraissent devoir être retenues pour comprendre la permanence de cette hypotension.

Il est évident que, à la longue, les organes lésés par l'hématozoaire doivent entrer en ligne de compte pour faire du paludéen chronique un hypotendu.

L'anémie indubitable, les lésions des surrénales qui sont de plus en plus marquées à mesure que se déroulent de nouveaux et nombreux accès, les lésions hépatiques même sont des facteurs d'hypotension qui ne sont pas à négliger.

Et enfin, ce cœur, soumis à tant de secousses brutales, à des

chocs violents, à des chutes brusques de tension au cours des différents accès, ne peut rester insensible à ces à-coups précipités. Nous avons vu avec le professeur Benhamou comment il réagissait à ces mauvais traitements et que la myocardie du début (qui d'ailleurs peut régresser ainsi que la flaccidité du muscle cardiaque avec la disparition de la maladie) pouvait s'aggraver de petits et même de grands syndrômes asystoliques. Quoi d'étonnant alors à ce qu'il y ait un retentissement de cette fatigue cardiaque sur la tension artérielle?

En somme, tout en faisant jouer au cœur un grand rôle dans l'établissement du paludisme chronique, nous pensons que les différents organes lésés sont susceptibles d'apporter leur action dépressive sur la tonicité vasculaire.

Il peut sembler paradoxal que nous invoquions l'hypotonie du myocarde pour expliquer l'hypotension alors que chez des hypertendus l'apparition de l'accès a fait cesser les signes d'insuffisance cardiaque. L'abaissement considérable des chiffres tensionnels facilite le travail du cœur et lui permet, malgré son hypotonie, d'assurer plus aisément la circulation (observation de MM. Mauriac et Broustet).

---

## CHAPITRE IV

---

### Déductions pratiques.

a) *Au point de vue du diagnostic d'accès fébrile*, il nous a paru intéressant de noter que cette hypotension vasculaire si spéciale, survenant même en dehors des accès fébriles et que Jeanselme et Dalimier ont pu saisir, dans l'intervalle d'accès a type tierce, pourrait servir au diagnostic précoce d'accès palustre et faire instituer une thérapeutique appropriée, capable tantôt de juguler l'accès, tantôt de l'écourter et d'en réduire les proportions, ce qui ne serait pas à négliger lorsque le paludisme est grave et que l'accès, par lui-même, peut entraîner de grands désordres.

La chute de la tension artérielle maxima et minima observée par Abrami et Senevet et qui se produirait quelques heures avant l'accès, correspondant, d'après eux, au choc hémoclasique produit par l'éclatement des corps en rosace, est également un excellent signe diagnostique.

De même, pour Benhamou, la bradycardie, plus accentuée que dans la fièvre typhoïde mais inconstante dans l'accès palustre, serait un excellent signe de fièvre palustre.

D'autre part, les travaux de ce même auteur sur « le cœur des paludéens » ont montré que la fréquence avec laquelle le cœur était touché même à la période de début du paludisme, constituait un signe diagnostique de grande valeur : la radiographie, qui révèle un cœur globuleux et flaccide, tel que nous

l'avons décrit (chapitre III A - d) est, d'après le professeur Benhamou, pathognomonique du paludisme et le traitement peut être institué alors, même en l'absence de recherches positives de laboratoire.

Enfin, la constatation d'une hypotension minimale très nette ou même d'une hypotension portant sur les deux termes maxima et minima, peut, en l'absence de toute autre maladie hypotensive sur le malade examiné, aiguiller le diagnostic sur un paludisme chronique.

#### *b) Au point de vue thérapeutique.*

Outre le traitement quinique spécifique du paludisme, outre la thérapeutique de l'anémie, de l'insuffisance surrénale et de l'insuffisance hépatique, les résultats obtenus par Abrami et Senevet dans le traitement du choc hémoclasique appliqué au paludisme méritent d'être retenus. Nous avons déjà vu qu'ils ont injecté dans les veines de paludéens, huit heures avant le début présumé de l'accès, le propre sérum de ces malades et qu'ils ont enregistré quatre résultats positifs sur six cas traités.

Nous avons vu également que l'adrénaline, faite, il est vrai, en injection sous-cutanée, n'avait en rien modifié le rythme des tensions de l'accès subséquent. Cependant, Abrami et Senevet ont utilisé l'adrénaline quelques heures avant l'accès en intra-veineuses et auraient obtenu quelques résultats positifs (thérapeutique anti-choc).

Benhamou préconise, lorsque les troubles cardiaques fonctionnels sont au premier plan du tableau clinique, outre un traitement spécifique énergétique (quinine à la dose de 2 grammes par jour pendant 15 à 20 jours consécutivement en injections intra-musculaires ou per-os), un traitement cardiotonique: la digitale, serait le médicament de choix et n'augmenterait pas la bradycardie aux doses de 10 gouttes pendant trois jours.

Il préconise également l'adrénaline (10 gouttes 4 fois par jour pendant 20 jours), ainsi que les extraits surrénaux.

Benhamou ne considère ses paludéens comme guéris que lorsque, non point seulement les accès fébriles ont cessé, mais surtout lorsque l'ombre anormale du cœur a disparu complètement à l'examen radioscopique.

« Il n'est jamais trop tard, dit-il, pour atteindre et réduire le gros cœur des paludéens ; il suffit de frapper fort et longtemps. »

Enfin, comme l'ont fait remarquer MM. Mauriac et Broustet, dans l'observation qui est en tête de ce travail, le cas qui les a intéressés pose le problème de la pyrétothérapie dans l'hypertension artérielle. Le malade, traité pour ainsi dire par la malaria, a vu ses signes d'insuffisance cardiaque régresser alors même que la tension artérielle était redevenue très élevée.

Le nombre des observations est insuffisant pour nous permettre de conclure.

Nous avons appris par ailleurs que ce traitement avait été institué dans des hôpitaux allemands, en particulier à Berlin, et n'avait pas donné de résultats bien engageants. Cependant, cette thérapeutique, mieux maniée, peut être appelée à donner de bons résultats lorsqu'elle sera mieux étudiée.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Le paludisme provoque très souvent de l'hypotension artérielle.

II. — L'hypotension des paludéens se manifeste principalement au cours des accès. Elle peut exister aussi en dehors de ceux-ci.

III. — L'hypotension survient dans la règle, brusquement, au cours de l'accès palustre, au stade de chaleur; elle porte principalement et parfois même exclusivement sur la minima, qui peut s'abaisser à  $4\frac{1}{2}$  - 3 - 2 et même 1 cm. de Hg. La tension différentielle devient alors considérable; l'indice oscillométrique est en général ample à cette période. Cette hypotension dure autant que l'accès. A sa terminaison, même dès le stade de sueurs, la minima remonte, mais n'atteint que très lentement ses chiffres antérieurs.

IV. — En dehors des accès, les paludéens, surtout les sujets jeunes, restent en général des hypotendus, sous réserve de lésions artérielles ou rénales qui tendent à faire augmenter la tension artérielle et qui sont fréquentes chez les individus plus âgés.

V. — D'après deux observations (Benhamou, Mauriac et Broustet), l'apparition d'accès palustres chez de grands hy-

pertendus a provoqué un effondrement véritable de la tension artérielle maxima et minima. Cet effondrement, loin d'avoir des conséquences fâcheuses, améliore au contraire le fonctionnement d'un cœur jusqu'alors difficile.

VI. — D'une façon générale, l'hypotension palustre, même extrême, est bien supportée.

VII. — La pathogénie de cette hypotension palustre, est intéressante à étudier.

L'hypotension de l'accès semble résulter de l'action conjuguée de la fièvre et du choc.

L'hypotension chronique relève sans doute de l'action de l'hématozoaire sur divers parenchymes (foie, surrénales) et de l'hypodynamie du myocarde, mise en relief dans le paludisme par Benhamou.

VU, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*

Pierre MAURIAC.

VU :

*Le Doyen,*

Pierre MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 19 Octobre 1934.

*Le Recteur de l'Académie,*

A. TERRACHER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

ATBRY et DUMOLARD. — Rapport sur le paludisme viscéral chronique. *Journées Médicales Algériennes*, mars 1932.

ABRAMI et SEVENET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 6 juin 1919. Pathogénie de l'accès palustre: la crise hémoclasique initiale.

BENHAMOU. — *Presse Médicale*, 18 novembre 1933, n° du quarantenaire de sa fondation: Le cœurs des paludéens.  
— Le cœur et l'aorte dans le paludisme, Alger, 1926.

BENHAMOU, ASSAN et SURMELY. — Nouvelles recherches sur le cœur des paludéens. *II<sup>e</sup> Congrès International du Paludisme*, Alger, mai 1930.

BENHAMOU et ASSAN. — La tension artérielle dans le Paludisme. *Congrès de l'Avancement des Sciences*, Alger, mai 1930.

DELILLE, ABRAMI, PAISSEAU et LEMAIRE. — Le paludisme macédonien. *Collection « Horizon »*, 1917.

DUMAS (A.). — *Nouveau Traité de Médecine de Vidal*, tome X, 3. La tension artérielle.

DE BRUN. — *Presse Médicale*, 1<sup>er</sup> décembre 1926. La myocardite et les phénomènes de collapsus dans la fièvre typhoïde.

FEIJOO (J. Canal). — El aparato cardiovascular en el paludismo agudo. *Tercera Reunion de la Sociedad Argentina*, Buenos-Aires, 1928.

GALLAVARDIN. — La tension artérielle.

- GOSIO (R.). — *Revista di malarologia*, fascicule I, février 1931. Contributo clinico allo studio delle gravi anemie, insorgenti nelle malariche in gravidanza.
- JEANSELME et DALIMIER. — Pression artérielle au cours du paludisme secondaire. *Presse Médicale*, mai 1918.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, 4<sup>e</sup> édition, Paris, 1924.
- MAURIAC et BROUSTET. — Effondrement de la tension artérielle chez un grand hypertendu, atteint d'accès palustres. *Communication faite à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 15 février 1934.
- MIKELADZÉ. — Sur la relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 7 juillet 1926.
- MONTEL. TRAN-VAN-AN et DANG-VAN-CUONG. — Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine, *Société de Pathologie exotique*, novembre 1924.
- MONIER-VINARD et CAILLÉ. — La tension artérielle dans le paludisme fébrile. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1917.
- SOUQUES (A.). — *Revue Neurologique*, 1927, tome I. Résultats de la malariathérapie chez les P.G.
- XX<sup>e</sup> CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE. — L'hypotension. Rapports de MM. Lian, Dumas, Giraud. Montpellier, 1932.
- ZIEMANN (HANS). — *Collection Gilbert et Carnot*, tome V. Le paludisme. Malaria und Schwarzwasser fieber.

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                         | Pages |
|-------------------------------------------------------------------------|-------|
| Avant-Propos .. .. .                                                    | 11    |
| Introduction. .. .. .                                                   | 13    |
| Plan du Travail .. .. .                                                 | 17    |
| Chapitre I <sup>er</sup> . — A. Observation de MM. Mauriac et Broustet. | 19    |
| B. Observations inédites .. .. .                                        | 23    |
| C. Observations déjà publiées. ....                                     | 32    |
| Chapitre II. — Vue d'ensemble sur l'hypotension palustre .              | 39    |
| Chapitre III.— Pathogénie de l'hypotension palustre .. ..               | 47    |
| Chapitre IV.— Dédutions pratiques .. .. .                               | 65    |
| Conclusions.. .. .                                                      | 69    |
| Bibliographie .. .. .                                                   | 71    |











